Die Bindegewebsentwicklung in der Leber

bei der

cyanotischen Cirrhose.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

K. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Carl Schäfer

aus Langenbrücken (Baden).

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Würzburg.
Anton Boegler'sche Buchdruckerei
1899.

Referent:

Geheimrat Professor Dr. Ritter von Rindfleisch.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Es war schon den alten Aerzten bekannt, dass lange dauernde Blutstauung in der Leber zu denjenigen Veränderungen des Organs führen könne, die sie unter dem Namen der Cirrhose zusammenfassten. Wir finden bei ihnen schon recht gute makroskopische Beschreibungen der Muscatnussleber und fast überall führen sie Affektionen des Herzens mit als eine der Ursachen der Lebercirrhose an. Freilich herrschten über das Wesen der Krankheit, wie überhaupt über die komplizierten Circulationsverhältnisse in der Leber recht unklare Vorstellungen.

Erst durch LAENNEC wurde hierin Wandel geschaffen und seine Veröffentlichungen über die Lebercirrhose concentrierten das Interesse der Pathologen und Kliniker mehr als je auf dieses Organ.

Da fand BECQUEREL in den vierziger Jahren bei 42 Fällen von Lebercirrhose 21 Fälle von Herzkrankheiten, und andrerseits bei 55 Fällen von Herzkrankheiten 21 cirrhotische Lebern. Und, wie es immer so zu gehen pflegt, schoss man nun gleich über das Ziel hinaus. BECQUEREL schloss daraus, dass die Herzfehler oder vielmehr die Blutstauung die gewöhnliche Ursache der Lebercirrhose überhaupt seien, und dass der Alkoholmissbrauch als ätiologisches Moment erst in zweiter Reihe in Betracht käme.

Doch bald erwuchs ihm ein Gegner in Budd, einem Engländer. Der verfiel hinwiederum ins andere Extrem, und jedweden Einfluss der Blutstauung auf das Entstehen einer Cirrhose lehnte er rundweg ab. Das könne sich doch kein Mensch vorstellen, wie eine einfache Hyperaemie eine solche Inflammation zur Folge haben könne, und da, wo Lebercirrhose combiniert vorkäme mit Herzfehlern, da sei eben immer Alkoholmissbrauch mit im Spiele.

Einen ähnlichen Standpunkt vertrat einige Jahre später Monneret. Auch er stellte in Abrede, dass das Herz in der Aetiologie der Lebercirrhose irgend eine Rolle spiele. »On dira peut-être, que les premiers dégrés mènent à la vraie cirrhose. Une pareille assertion est donnée de fondement. En effet, s'il en était ainsi, on la rencontrerait plus souvent. Car il n'existe pas de maladies, dans lesquelles les congestions hépatiques soient plus fréquentes que dans les affections cardiaques. Il y aurait d'ailleurs quelque chose d'insolite et de contraire aux lois connues de la congestion, dans ce fait, à savoir, que les hyperhémies mécaniques du foie aboutissent à l'oblitération des vaisseaux, qui est le caractère propre de la cirrhose, tandis que partout ailleurs, ces mêmes hyperhémies determinent au contraire la dilatation des vaisseaux«.

Weniger extrem als Budd und Monneret war Handfield Jones in England. Doch auch er wollte nicht zugeben, dass sich in einer Muskatnussleber schliesslich cirrhotische Prozesse abspielen könnten.

In Deutschland suchte man beide Extreme zu vermeiden: Von deutschen Autoren, die in jener Zeit über dieses Thema Arbeiten veröffentlichten, sind zu nennen Virchow, Henle, Bamberger, Rokitansky, Foerster, Klebs, Rindfleisch und Frerichs.

Virchow war der erste, der genauere Beschreibungen

über die degenerativen Prozesse und über die Wucherungsvorgänge in einer Stauungsleber lieferte. Er machte zuerst darauf aufmerksam, dass die Compression der Leberzellen durch die enorm ausgedehnten Gefässe der Grund ihres Schwundes sei. Der so leer gewordene Raum werde nun durch ein lockeres Bindegewebe ausgefüllt. Auf dieser Stufe könne nun der Prozess stehen bleiben. Es könne aber auch noch ein entzündlicher Vorgang im Bindegewebe selbst hinzukommen, der dann zu lebhafter Wucherung desselben führe, und so eine wirkliche Cirrhose hervorrufen könne. Wenn nun das Bindegewebe in Schrumpfung überginge, so müsse das natürlich eine Verkleinerung des Organs, also eine atrophische Cirrhose zur Folge haben.

Gerade das Gegenteil behauptete nun wieder Bamberger, gestützt auf seine Statistik. Er erklärte, dass er unter mehr als hundert Fällen von Herzaffektionen nur zweimal Lebercirrhose gefunden habe und dass bei den dreissig Fällen von Cirrhose, die er obducierte, mit Ausnahme jener zwei eben genannten Fälle, das Herz immer gesund gewesen sei. Daraus zog er den Schluss, dass Herzaffektionen und Lebercirrhose überhaupt nichts mit einander zu thun hätten.

Ganz anders wieder äusserte sich Henle: »Die entsprechenden Krankheiten der Leber und der Niere (interstitielle Hepatitis und Nephritis) kommen häufig zusammen vor, und wahrscheinlich als Folge einer gemeinsamen Ursache, der Erschwerung des Kreislaufes durch Herzfehler«. Mikroskopisch findet er »entweder Bindegewebe, oder vielfach sich durchkreuzende Lagen paralleler. glatter Fasern, mehr oder weniger reichlich mit Elementarkörnchen oder mit ovalen Kernen und deren Uebergängen in Kernfasern besetzt.«

Auch Obholzer zählte die Blutstauung zu den

Momenten, die für die Aetiologie der Lebercirrhose in Betracht kommen.

Im Jahre 1856 wurde von VIRCHOW eine Arbeit veröffentlicht, in welcher zum erstenmale die Rede ist von einer Verdickung der Gefässwände in der Muskatnussleber. Leider wurde nicht angegeben, um welche Gefässe es sich handelte. Constatiert wurde aber, dass von diesen Gefässwänden aus sich auch Bindegewebszüge in die Acini hineinerstreckten. Diese Arbeit, so unvollständig sie eigentlich war, veranlasste neue Untersuchungen.

Bald darauf machte ROKITANSKY ähnliche Beobachtungen. Nach ihm gehen bei der cyanotischen Cirrhose die Granulationen von den Centralgefässen aus, und wuchern von hier aus der Peripherie zu. Die Wucherung halte gleichen Schritt mit der Degeneration der Zellen. Der Unterschied zwischen der wahren Cirrhose und der Stauungscirrhose liege also darin, dass wir bei jener die ersten Bindegewebshypertrophieen in der Peripherie der Acini, und bei dieser in der Umgebung der verdichteten Gefässwände zu suchen hätten.

Ungefähr dasselbe meinte auch FÖRSTER. (1863): »Die fortwährende Erweiterung der Lebervene und der von ihr ausgehenden Aestchen im Centrum der Leberläppchen führt allmählich eine Verdickung der Wandungen und nicht unbeträchtliche Bindegewebswucherung herbei; die Leberzellen werden unter dem Druck der erweiterten Gefässe allmählich atrophisch und schwinden. Das Parenchym zieht sich zurück und es entsteht allmählich so eine Atrophie der Leber mit Bildung von kleinen Granulationen an der Oberfläche.

FRERICHS wollte die Art von Lebergranulation nicht in die Kategorie der Cirrhose eingereiht wissen. Die Aehnlichkeit sei nur eine oberflächliche. Die Parenchymzellen schwinden durch Druck »gleichzeitig pflegen die

Wandungen der unter abnormem Druck stehenden Gefässe sich zu verdicken. In ihren Umgebungen entsteht neues Bindegewebe, welches der Drüse eine grosse Festigkeit verleiht.«

Mein verehrter Lehrer RINDFLEISCH und KLEBS vertraten eine etwas andere Ansicht (1869). Nach ihren Beobachtungen ist es nicht blos das Bindegewebe der Gefässwand, welches in Wucherung gerät, sondern auch das interlobuläre. »Nicht allein das interstitielle Gewebe innerhalb der Läppchen, sondern auch dasjenige der GLISSON'schen Kapsel findet man bei der cyanotischen Atrophie verdickt. Das ganze Organ erscheint dadurch äusserst derb und fest: cyanotische Induration. Indessen nicht selten gesellen sich hierzu entzündliche Prozesse . . . . und zwar bilden sich zuerst Ablagerungen von lymphatischen Elementen um die kleineren Aeste der Pfortader, aber auch in den Läppchen um die Interlobularvenen. Weiterhin entstehen aus denselben schrumpfende, bindegewebige Neubildungen und es kombiniert sich demnach die cyanotische Atrophie mit der interstitiellen Hepatitis. Die letztere bleibt in der Regel auf einzelne Abschnitte der Leber beschränkt. Greift der Neubildungsprozess auf die Leberläppchen selbst über, so wird die Substanz der einzelnen Läppchen von der Peripherie aus zerstört. Die allein übrig bleibenden Läppchen werden durch breite Lagen vom Bindegewebe getrennt.«

So äusserte sich KLEBS. Man sieht, dass nach seiner Anschauung Prozesse sich in dem Organ abspielen und Zustände herbeiführen, die von der gewöhnlichen Cirrhose kaum mehr unterschieden werden können.

In England schrieben in neuerer Zeit über die Stauungscirrhose WICKHAM LEGG und DRESCHFELD, die teilweise wieder auf die schon früher von HANDFIELD aufgestellten Theorieen zurückgriffen.

Die neuesten Arbeiten auf diesem Gebiet sind meist von französischer Seite ausgegangen; die hauptsächlichsten Autoren sind Rendu, Talamon, de Beurmann, Sabourin, Parmentier.

Rendu meint, immer sei es möglich, die cyanotische Cirrhose von der gewöhnlichen zu trennen. Wie Wickham Legg habe auch er immer gesehen, dass die Bindegewebswucherung die Peripherie des Lobulus einnimmt. Nur hier und da ergreife sie den Lobulus in seiner ganzen Umgebung. Nie aber zeige sie das ringförmige Aussehen der wahren Cirrhose, nie auch umgebe sie mehrere Lobuli auf einmal, und nur selten greife sie auf das Innere des Lobulus über.

Talamon äussert sich in ähnlicher Weise. Eine Sclerose der Centralvene komme vor, aber der Sitz der Bindegewebsentwicklung liege im Gebiet der Portalgefässe. »Jamais il n'y a de production conjonctive autour de la veine centrale. Sur ce point nos treize autopsies forment un ensemble de preuves suffisant, que la cirrhose péri-veineuse centrale n'existe pas.«

De Beurmann und Sabourin behaupten das direkte Gegenteil. Sabourin suchte ursprünglich sogar die Möglichkeit einer periportalen Cirrhose aus theoretischen Gründen in Abrede zu stellen. Denn wenn man die Cirrhose der Centralvene leugne, so leugne man damit eo ipso das Vorkommen der cyanotischen Cirrhose. Was nütze es, wenn man in den Portalräumen Bindegewebsneubildung beobachte, aber keine im Gebiete der Centralvene. die doch in allererster Linie die Rückstauung des Blutes verspüren müsse? Ausserdem fände man immer die Zelldegeneration im Centrum der Lobuli und im Bereich der ausgedehnten Blutcapillaren, nicht aber in der Peripherie der Läppchen, wo man immer gesundes Leberparenchym antreffe. Er beschreibt die cyanotische Cirrhose folgendermassen: »Das Gewebe

wird durch unregelmässige Züge gebildet, welches die Alveolen (sehr erweiterte Blutkapillaren) umschliesst. Die Züge stellen die verdickten Wände von zwei aneinander liegenden Kapillaren dar, getrennt durch das, was vorher Lebertrabekel war. Hier und da sieht man wie leere Räume; anderswo sieht man noch Spuren von Leberzellen oder wenigstens von Kernen. Je mehr man sich der Vene nähert, desto dichter werden die Grenzwände dieser Streifen und suchen sich unter einander zu vereinigen, während zu gleicher Zeit die Kerne der Leberzellen schwierig zu unterscheiden sind von den Bindegewebskernen, die diesen selben Wänden aufliegen. Schliesslich bietet der ganze Streifen nur noch eine bald sehr homogene Säule, wo nur noch gewöhnliche Bindegewebskerne sich finden. Aber sobald in diesem Netzwerk die Spuren der Leberzellen verschwinden, schrumpfen zu gleicher Zeit die Capillaren. Aus diesen beiden Begleiterscheinungen der fortschreitenden Verdickung der Bindegewebszüge und der Schrumpfung der Capillaren ergiebt sich die Verdichtung des Gewebes in eine fibröse, mit Kernen besäte Masse, in welcher die Blutcapillaren lange im Zustande kleiner, methodisch angeordneter Lacunen bestehen bleiben, um schliesslich ganz zu verschwinden. Die compacte Cirrhose ist gebildet.«

Leukocyteninfiltrationen oder Kernwucherungen, die man gewöhnlich bei andern Cirrhosen findet, hat SABOURIN nie gesehen. Die bindegewebige Neubildung scheint ihm ihren Ursprung nicht in der Capillare selbst zu nehmen, also keine Endophlebitis capillaris zu sein, sondern im Raum, der die Wände dieser kleinen Gefässe von den dazwischen liegenden Lebertrabekeln trennt. »Man weiss, dass der Lebertrabekel keine eigene Wand besitzt, und dass die äussere Oberfläche seiner Zellen von der Wand der Lobularkapillaren nur durch einen virtuellen Raum getrennt ist, den einige Autoren für

lymphatischer Natur halten, und in dem man verschiedene geformte Elemente beschrieben hat. Wir nehmen an, was uns betrifft, dass hier ein verzweigtes Miniaturgewebe sich befindet, das verschiedene bindegewebige Zellenelemente enthält, und dass dies Gewebe ganz veranlagt ist, unter der Wirkung einer Menge von Reizen eine höhere Organisation anzunehmen.«

Drei Jahre später beschrieb Sabourin in Gemeinschaft mit de Beurmann einen interessanten Fall, wo bei Gebrauch von digitalis alle Herzsymptome mit einem Schlag wegwaren, jedoch die Lebererscheinungen weiter fortschritten und in kurzer Zeit den exitus herbeiführten. Auch hier nennt er das intralobulare cirrhotische Element das Kriterium der Stauungscirrhose, jedoch gibt er auch zu, dass manchmal cirrhotische Wucherungen in den peripheren Regionen mit hinzukommen könnten. »Il est caractérisé anatomiquement par une cirrhose annulaire véritable, ayant pour siège principal le territoire veineux sus-hépatique et intéressant secondairement le système porte. Le premier stade de ce processus est l'ectasie des capillaires autour des veines sus-hépatiques. Cette ectasie et l'atrophie se rencontrent concurrement avec la sclérose péri-veineuse centrale.«

Nach Parmentier kann eine solche Stauungsleber hypertrophisch normal und atrophisch sein. Auch sind gewöhnlich nicht alle Lappen gleich stark angegriffen. Der Lobus quadratus und der Lobus Spigellii sind gewöhnlich weniger befallen als die beiden andern. ja, es kann sogar vorkommen, dass der rechte Lappen hypertrophisch und der linke atrophisch ist und umgekehrt. Auch nach ihm treten in den ersten Stadien Capillarectasie und Trabekelatrophie auf. »Das Protoplasma vermindert sich immer mehr und wird in den äussersten Fällen unsichtbar. Der Kern verschwindet bald; an der Stelle, die früher die Zellen innehatten, sieht man nur

noch in einzelnen Fällen feine Körnungen. Die atrophierenden Zellen zeigen oft feine fettige Körnungen, aber die Pigmentablagerung ist weit wichtiger.« Es gäbe zwei Arten von Pigmentvarietäten: das Gallenpigment, gelbgrün, und das Blutpigment, dunkelbraun. Die Zellen der Periportalzone seien unverändert oder von Fett durchsetzt. Die Stauungscirrhose sei, wie die französischen Autoren meinten, vor allem eine centrale Cirrhose, aber »die am meisten veränderten Lebern bieten eine perihepatitische und periportale Sclerose dar.« Die allererste Veränderung sei die Verdickung der vena centralis, sie komme vor bei grossen ung kleinen Venen. Die kleinen Venen zeigten um homogene fibröse Blöcke, die ihnen zur Stütze dienen, Bindegewebsfasern, die bald concentrisch angeordnet seien, bald parallel zur Gefässachse verliefen. Dasselbe finde man auch bei den grösseren Venen, nur mit dem Unterschied, dass hier die Bindegewebsfasern ausserhalb der Muskelfasern lägen, mit denen die grösseren Venen normalerweise versehen sind. Nirgends sei eine Leukocyteninfiltration zu finden.

Die zweite Veränderung ist nach ihm die fibroide Verdickung der Capillaren. Im Anfang findet blos eine schärfere Abgrenzung der Capillaren statt, die von der Vena centralis ausstrahlen. Dann verdicken sich die Wände. Auf einem Längsschnitt sieht man sie nach Carminfärbung als dünne Rosastränge zwischen den Zellenzügen. Schlieslich könnten derbe Bindegewebszüge nach der Peripherie hin auswachsen, und endlich könne es zu einer periportalen Sclerose kommen, die man aber niemals allein antreffe.

Von den deutschen Autoren spricht sich in neuester Zeit nur Liebermeister genauer über die cyanotische Cirrhose aus. Liebermeister rechnet die Bindegewebswucherung, welche bei lang andauernder Stauung im grossen Kreislauf entsteht, nicht zur eigentlichen Cirr-

hose, wenn auch zugegeben werden müsse, dass es Fälle giebt, welche sowohl in ihrem anatomischen Verhalten, als auch klinisch in ihren Folgen, mancherlei Uebereinstimmung mit der Cirrhose zeigen. Die Behauptung, dass bei der atrophischen Muskatnussleber, die Bindegewebswucherung im Centrum der Läppchen, im Gebiet der Lebervenenwurzeln entstehe und so ein Gegensatz geschaffen sei zur wahren Cirrhose, bei der die Wucherung in der Peripherie der Läppchen, also im Pfortadergebiet, statthabe, sei unrichtig. Er sei der Ueberzeugung, dass bei der atrophischen Muskatnussleber, ebenso wie bei der Cirrhose, die Bindegewebswucherung interlobulär und in der Peripherie der Leberläppchen sich vorfinde. Dennoch glaubte er an der Trennung der beiden Zustände festhalten zu sollen, einmal, weil das klinische Bild ein verschiedenes sei, und weil auch die blosse anatomische Untersuchung genügende Merkmale für die Unterscheidung liefere.

Die atrophische Muskatnussleber entspreche im wesentlichen den Zuständen, wie sie auch bei anderen parenchymatösen Zuständen nach langer venöser Stauung vorkämen und dann als cyanotische Induration bezeichnet würden. Das anatomische Verhalten sei karakterisiert durch eine deutliche Vermehrung des interlobulären Bindegewebes. Dasselbe zeige aber meist strichweise Verdickungen, so dass nicht, wie bei der wirklichen Cirrhose einzelne Läppchen oder Läppchengruppen mehr oder weniger vollständig eingekapselt seien.

Die höheren Grade zeigten noch grössere Aehnlichkeit mit einer cirrhotischen Leber. Die Bindegewebszüge könnten hier schon mit blossem Auge deutlich wahrgenommen werden. Manche Lappen seien annähernd vollständig eingekapselt, auch sei die Granulierung feinkörniger, indem das Bindegewebe, meist einzelne Läppchen, seltener grössere Läppchengruppen um-

schlösse. Sonst verhalte sich das neugebildete Bindegewebe im wesentlichen wie bei der anderen Cirrhose. Es zeige namentlich auch die Kernreihen und Kernhaufen, jedoch meist in geringerer Anzahl.

Ziegler begnügt sich damit, die cyanotische Cirrhose blos anzuführen; zu dieser käme es, wenn in einer Stauungsleber das periportale Bindegewebe hypertrophisch werde, und sich zellig infiltriere. Ueber die Art dieser Bindegewebswucherung, oder über einen etwaigen Unterschied von den anderen Formen der Cirrhose führt er nichts an. Die centrale Cirrhose oder auch nur eine Verdickung der Gefässwand wird nicht erwähnt.

Thierfelder äussert sich in Ziemssens Handbuch in folgender Weise: »Häufig gesellt sich zu der centralen Atrophie der Lebersubstanz eine interstitielle Bindegewebswucherung, welche bald nur strichweise, bald mehr gleichmässig durch das ganze Organ eintritt und mit einer entsprechenden Consistenzzunahme desselben verbunden ist: cyanotische Induration. Indem dieser Prozess sich auf Kosten des Drüsenparenchyms ausbreitet und durch die nachträgliche Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes zur Volumensabnahme der Leber führt, kommt es zu einem oft sehr erheblichen Schwund der Drüse und es resultiert ein Zustand, welcher grosse Aehnlichkeit mit der echten Cirrhose darbietet. Doch fehlen nicht unterscheidende Merkmale. Die Oberfläche der cyanotisch indurierten Leber ist zwar granuliert, aber die granula sind teils flacher, teils kleiner und von weniger regelmässiger Form als bei der Cirrhose. Auch sind sie durchschnittlich dunkler gefärbt.«

Die vorstehende Litteraturübersicht zeigt uns, dass die Autoren über diesen Punkt der Pathologie noch keineswegs einer Meinung sind. Namentlich um die Art der Bindegewebsentwicklung dreht es sich oder

mit anderen Worten um die Frage, ob es möglich sei, die cyanotische Cirrhose schon durch die Lokalisation und die Form der Bindegewebswucherung unter dem Mikroskop von der gewöhnlichen Cirrhose zu differenzieren.

Wir wollen also durch die Untersuchung eines im hiesigen pathologischen Institute zur Sektion gekommenen Falles uns selbst eine Meinung zu bilden versuchen, um dann zu der eben berührten Frage Stellung zu nehmen.

Der Krankengeschichte, in die ich durch die Güte des Herrn Prof. v. Leube Einsicht nehmen konnte, entnehme ich folgendes:

Kaspar Keupp, ein fünfzigjähriger, kräftig gebauter Mann, litt schon seit seinen Knabenjahren an rheumatischen Beschwerden. Bald darauf machten sich die Symptome eines Herzfehlers bemerkbar. Seit einer Reihe von Jahren war der Patient in ärztlicher Behandlung. Bald waren es rheumatische Schmerzen, bald Compensationsstörungen von seiten des Herzens, die ihn zwangen, die Hilfe des Spitals aufzusuchen. Sein letzter Aufenthalt daselbst dauerte mehrere Monate. Es wollte nicht mehr recht gelingen, das Herz zu korrigieren und die Athembeschwerden und Oedeme zum Verschwinden zu bringen. Man musste schliesslich zu den stärksten Excitantien greifen, um den drohenden Kollaps zu verhindern; allein auch sie versagten endlich in ihrer Wirkung und der exitus letalis trat ein.

Schon vor mehreren Jahren war bei ihm eine beträchtliche Schwellung der Leber konstatiert worden; auch bei der letzten Behandlung zeigte sich das Volumen dieses Organs vermehrt. Icterus war nicht vorhanden. Ausser den Herzklappenfehlern und der Lebervergrösserung wurde noch eine Nephritis indurativa und intumescentia lienis diagnostiziert. Alkoholmissbrauch und

syphilitische Infektion waren bei dem Patienten nicht nachzuweisen gewesen. Zu erwähnen ist noch eine einmalige Haemoptoe, die ungefähr drei Wochen vor dem Tode eintrat, die jedoch nicht sehr stark war und bald wieder aufhörte.

Sektionsprotokoll (drei Tage nach dem Tode) Kräftiger Körperbau; mässige Totenstarre. In den abliegenden Körperteilen diffuse Totenflecke. Aus der Bauchhöhle ergiesst sich eine hellgelb gefärbte Flüssigkeit, in der vereinzelte feste Bestandteile suspendiert sind. Die Dünndarmschlingen zeigen deutliche Compressionserscheinungen. Das Fett des Netzes ist im Schwund begriffen. Der Magen zeigt sanduhrförmige Einschnürungen. Vereinzelte Mesenterialdrüsen sind geschwellt. Die Milz ist vergrössert, von fester Consistenz, und zeigt abnorme Verwachsungen. In der Mitte des Organs sind zwei tiefere Einschnürungen zu bemerken. An verschiedenen Stellen ist die Kapsel verdickt. Die Länge beträgt 15½, die Breite 11½, die Höhe 5 cm. Auf dem Durchschnitt zeigt sie sich braunrot, sehr blutreich, das Trabekelsystem ist stärker entwickelt.

Die linke Niere zeigt embryonale Lappung, an einem Teil narbige Einziehung infolge alter embolischer Prozesse. Die Grössenverhältnisse sind 10 ½ : 6 : 3. Das innere Blatt der Capsula propria lässt sich nur mit Substanzverlust des Nierenparenchyms abziehen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Organ von dunkelroter Farbe, sehr blutreich und von fester Consistenz. Die rechte Niere ist graurot, mit narbigen Einziehungen. Auch sie befindet sich im Zustand starker Stauung. Die Rindensubstanz ist verschmälert, an verchiedenen Stellen bemerkt man starke Entwicklung des Bindegewebes.

Die linke Lunge ist allseitig durch lose Verwachsungen mit der Pleura costalis fixiert. In der rechten Thoraxhöhle findet sich eine blutig tingierte Flüssigkeit,

an einer Stelle bemerkt man abnorme Verwachsungen. Die Pleura ist in Falten gelegt und zeigt deutliche Compressionserscheinungen. Auch mit dem Zwerchfell sind die Lungen mässig verwachsen. In der linken Lungenspitze finden sich narbige verdickte Einziehungen, die auf dem Durchschnitt schiefergraue Färbung zeigen. Man bemerkt hier starke Bindegewebsentwicklung und verkalkte Tuberkel. Dasselbe ist auch in der rechten Lunge wahrzunehmen. Sonst erweist sich die Lunge auf dem Durchschnitt als lufthaltig, von blassroter Farbe. Oedemflüssigkeit entleert sich auf Druck. Nur die unteren Partieen sind braunrot gefärbt, von festerer Consistenz. aber immer noch lufthaltig. Die Gefässlumina klaffen deutlich.

Das Herz ist bedeutend vergrössert. Der rechte Ventrikel überragt die Mitte des Sternums ungefähr 5½ cm, der linke Ventrikel ist von der Mittellinie des Sternums 11 cm entfernt. Die Spitze des Herzens liegt im sechsten Intercostalraum und ist durch eine Adhaesion mit dem Herzbeutel fixiert. Im Herzbeutel selbst befinden sich 220 Gr. einer hellgelben Flüssigkeitsmenge. Das rechte Herz zeigt eine mächtige Fettauflagerung. Der rechte Ventrikel ist schlaff, bedeutend vergrössert. Der rechte Vorhof ist ungefähr faustgross dilatiert. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist mässig hypertrophisch und zeigt an einzelnen Stellen ein braungelbes Aussehen, was davon herrührt, dass sich das Fett von aussen teilweise in die Muskulatur fortsetzt.

Die Valv. tricuspidalis ist für drei Finger eben noch durchgängig, die Mitralis knapp für die Kuppe des Kleinfingers und erscheint nur als kleiner Spalt. Die Segel und der grösste Teil der Segelfäden miteinander verwachsen. Wasser in die Aorta gelassen, fliesst äusserst langsam ab. Die Pulmonalklappe ist schlussfähig und sehr zart. An einem Segel findet sich eine

Fensterung. Die Aortenklappen sind gering miteinander verwachsen durch ein atheromatöses Geschwür. Ein Segel zeigt ein grosses Fenster. Auch die Intima der Aorta ist von atheromatösen Prozessen durchsetzt. Die Intima der Pulmonalis ist sehr zart und enthält zahlreiche fettige Usuren.

Die Oberfläche der Leber ist stark granuliert, von rötlich-grauer Farbe. Der untere Rand reicht bis an den Rippenbogen. Die Grössenverhältnisse sind 25 : 17 : 8½. Die Gallenblase ist bis auf ein Drittel ihres normalen Volumens geschrumpft. Die Wandungen sind bedeutend verdickt, ebenso die des cuctus cysticus. Der Durchschnitt zeigt eine grössere Anzahl von Leberacinis von Bindegewebsseptis umgeben. An einzelnen Stellen sind die Leberacini in Verfettung begriffen. Die Lebervenen sind stark erweitert und das ganze Organ ist mit Blut überfüllt.

Es wurde nun zur Orientierung eine mässige Injection mit Berliner Blau von der Vena hepatica her voraufgeschickt und dann das Präparat vorsichtig in Alkohol von steigender Concentration gehärtet. Die darauf angefertigten feinen Abschnitte wurden nach verschiedenen Methoden gefärbt: ein Teil nach der VAN GLISON'schen Methode, ein anderer mit Haematoxylin—Eosin und wieder ein anderer in Alauncarmin.

Der erste Blick ins Mikroskop zeigte uns ein Verhalten, welches von dem gewöhnlichen Anblick bei der LAENNEC'schen Cirrhose deutlich abwich. Wir müssen, um uns das verwickelte Bild verständlich zu machen, nicht von der Vena hepatica, sondern von der Vena portarum und ihrer Umgebung, den sogenannten Portalgeweben ausgehen.

In ihrem Lumen sind die Gefässe weit, auch die Arterie zeigte ein beträchtliches Kaliber, ein Beweis, dass sich die Stauung von der vena hepatica durch das

ganze Parenchym bis auf die zuführenden Gefässe fortgesetzt hat. Die Glisson'sche Kapsel, welche die Gefässe einschliesst, zeigt unzweifelhaft eine gewisse Verdickung, aber diese Verdickung erweist sich als eine reine Hyperplasie mässigen Grades und lässt keinerlei Erscheinungen lebhafter Kern- und Zellteilung erkennen. Das Gewebe ist ein gut gebildetes zelliges Bindegewebe mit eingestreuten länglichen Kernen und setzt sich nach aussen mit scharfer Grenze ab. An dieser Stelle finden wir bei der Laennec'schen Cirrhose eine reichlichere Entwicklung jungen Bindegewebes. Eine solche ist zwar auch hier, aber nicht überall und in mässigem Grade wahrzunehmen, so dass wir etwa sagen können, dass sich die Capsula Glissonii in mässigem Grade an der Neubildung des Bindegewebes beteiligt.

Wenden wir uns nun zur vena centralis, so finden wir dieselbe mässig erweitert. (Die vena centralis ist dadurch kennbar, dass von der Injektionsmasse ein blauer Saum in ihr gebildet wird, die umliegenden Capillaren sind von derselben angefüllt).

Wir können nun praktischer Weise zwischen den kleinsten, mittleren und grösseren Venen unterscheiden. Die kleinsten oder intralobulären Venen sind zwar auch erweitert und ihre umgebenden Capillaren nehmen entsprechend Anteil, aber es lässt sich in diesem Gebiet von einer Vermehrung des Bindegewebes nichts weiter wahrnehmen, als eine mässige Verdickung der Venenwand, welche sich bei jeder Cyanose findet. Um die mittelgrossen Venenstämme herum zeigt sich eine recht deutliche Neubildung von Bindegewebe. Und die stärksten von den injicierten Venen besitzen jenseits der eigentlichen Gefässwand eine meist sehr grosse Area, in der ein Neubildungsprozess von Bindegewebe Platz gegriffen hat, der den Wucherungen der Capsula Glissonii bei der gewöhnlichen Cirrhose ebenbürtig an die Seite ge-

stellt werden kann. Schon die Wandverdickung der grossen Gefässe ist eine ganz excessive. Während in der normalen Leber die Wand der Vene nur als eine dünne, spiegelnde Auskleidung des Hohlraumes erscheint, haben wir hier im Querschnitt abzählbare Lamellen bis fünf und sieben Stück jenseits deren sofort eine kleinzellige Infiltration einsetzt, die für die weitere Verdickung bestimmt scheint. Von diesen grösseren Herden neugebildeten Bindegewebes geht ein System strangförmiger Fortsetzungen aus, welches überall mit feineren Ausläufern bis zur Capsula Glissonii vordringt und dadurch eine anderweitige Einhüllung des Leberparenchyms veranlasst, welche zwar im Grossen und Ganzen an die Granulationen der LAENNEC'schen Cirrhose erinnert, aber doch auch wieder bemerkbare Unterschiede zeigt. Vor allem sind die Acini besser erhalten und die Granula von vorn herein viel kleiner, als in jenem Falle, ja man kann selbst an recht degenerierten Stellen wegen der scharfen Markierung in der Mitte der Acini ihre Form und Lage gut erkennen und abzählen, wie viele etwa zu einem grösseren Granulum zusammen getreten sind. Vielfach entspricht ein Granulum einem Acinus, was bei der LAENNEC'schen Cirrhose nie vorkommt.

Bemerkenswert erscheint es ausserdem, dass der Schwund der Leberzellen einerseits nicht durch eine Pigmentatrophie eingeleitet wird, andererseits wieder durch eine gewisse Hypertrophie der restierenden Lebersubstanz kompensiert wird. Was den ersten Punkt betrifft, so kann an dem Untergang einzelner Acini und Teilen von Acinis nicht gezweifelt werden. Von Vene zu Vene ziehen oft Bindegewebsbrücken, die noch Reste von Leberzellnetzen einschliessen, aber auch diese Reste von Leberzellen zeigen stellenweise Erscheinung von Kernteilung und scharfer Absetzung gegen das umgebende Parenchym, welche nicht an Atrophie erinnert, sondern

an das Verhalten der weitaus grössten Menge von Leberparenchym, welches sich, soweit wir diese Zustände von anderen Stellen her kennen, im Zustande der Proliferation und einer guten, ja übermässigen Ernährung befindet.

Wir haben es mithin zu thun mit einer interstitiellen Bindegewebsentwicklung, welche deutlich unter den Auspicien der venösen Stauung erfolgt, aber nicht den atrophierenden Effekt der gewöhnlichen portalen Cirrhose gehabt hat, sondern vielleicht unter Mitwirkung einer generellen sehr guten Ernährung, die Indication wurde eines hyperplastischen Zustandes des von der Bindegewebsneubildung verschonten Parenchyms, welcher die Atrophie und Vernichtung gewisser Abschnitte der Lebersubstanz kompensiert.

Demnach kann ich die cyanotische Cirrhose der Leber unter die Kategorie der hypertrophischen Cirrhose einreihen, und der atrophischen oder LAENNEC'schen Cirrhose, die durch Alkoholmissbrauch hervorgerufen wird, gegenüberstellen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. VON RINDFLEISCH für die freundliche Ueberlassung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen. Ebenso bin ich Herrn DR. BOCKENHEIMER, Assistent am hiesigen pathologischen Institut, zum Danke verpflichtet.